Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses
Charlottenburg-Westend
(Direktor: Prof. Dr. W. Koch)

Cavernöse Phthise im frühesten Säuglingsalter und ihr histologisches Bild

(Ein Beitrag zur Frage der exsudativen und produktiven Tuberkulose)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von
Eva Czygan
Berlin-Schmargendorf

Tag der Promotion: ~~29. 7. 1929~~
6.10.1930

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART
1929

508

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/cavernosephthise0000evac

Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses
Charlottenburg-Westend
(Direktor: Prof. Dr. W. Koch)

Cavernöse Phthise im frühesten Säuglingsalter und ihr histologisches Bild

(Ein Beitrag zur Frage der exsudativen und produktiven Tuberkulose)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von
Eva Czygan
Berlin-Schmargendorf

Tag der Promotion: ~~29. 7. 1929~~
6.10.1930

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART
1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. ~~von Eicken~~ FRIEDRICH

Referenten: Prof. Dr. Koch
Prof. Dr. Lubarsch

Meinen Eltern!

Kavernöse Phthise im frühesten Säuglingsalter und ihr histologisches Bild.

Mit 2 Abbildungen.

Das Bild der kavernösen Phthise im Kleinkindesalter ist an und für sich nicht gerade etwas häufiges. Im Säuglingsalter kann man es zu den Seltenheiten rechnen, und im frühen Säuglingsalter müssen die Fälle zu zählen sein. Dem Kliniker kann nach dem physikalischen und dem Röntgenbild dabei ein Lungenbefund vorliegen, der durchaus dem der chronischen Lungenschwindsucht des Erwachsenen zu vergleichen ist. Trotzdem handelt es sich um prinzipiell verschiedene Krankheitsbilder. Und nicht nur das anatomische Bild zeigt die charakteristischen Unterschiede, sondern schon der Umstand, daß diese kavernöse Phthise im frühen Kindes- bzw. Säuglingsalter auftritt, gibt auch sofort den klinischen Hinweis, daß nach aller Erfahrung das Bild der chronischen Lungenschwindsucht der tertiären Phthise nicht vorliegen kann, sondern daß nur das Stadium des Primärinfektes bzw. der Generalisation in Betracht gezogen werden darf. Alle diese, als kavernöse Säuglingsphthisen beobachteten Fälle haben, wenn man von den mit multiplen Einschmelzungen einhergehenden, käsig-pneumonischen Sekundärformen absieht und nur die Fälle berücksichtigt, die das Bild der subakuten oder chronischen kavernösen Phthise darbieten, das Gemeinsame, daß sie im wesentlichen nur eine Kaverne aufweisen, was wenigstens für das Säuglingsalter allgemeine Geltung haben wird. Diese Kaverne entspricht regelmäßig dem zerfallenen und ausgehusteten Primärinfekt. Deshalb unterscheidet sich diese kavernöse Säuglingsphthise von der chronischen Lungenphthise auch röntgenologisch und anatomisch dadurch, daß zwar einerseits die Kaverne durchaus dem Bilde einer Kaverne des Tertiärstadiums ähnlich sein kann, daß aber im Gegensatz zur tertiären Phthise die Mitbeteiligung der Drüsenkomplexe im regionalen und weiteren Abflußgebiet unbedingt zu dem Bilde hinzugehört. Ferner liegt diese Einzelkaverne, die recht umfänglich werden kann, seltener im Spitzen- und Obergeschoß der Lunge, sondern entsprechend dem Sitze des Primärinfektes häufiger willkürlich in den bekannten Lungenabschnitten tie-

ferer Lungengeschosse. Sitzt diese Kaverne aber ausnahmsweise doch im Spitzengebiet der Lunge, so wird der physikalische Befund sich immer mehr an den bei der chronischen Phthise angleichen.

Im folgenden möchte ich über eine derartige kavernöse Säuglingsphthise berichten, die schon deshalb bemerkenswert ist, weil das Kind im ganzen nur ein Alter von 11 Wochen erreicht hat, und trotzdem bei der Obduktion und schon vorher dem Kliniker besonders auffällig in dieser kurzen Lebensspanne das Bild der kavernösen Spitzenphthise darbot. Es ist aber nicht allein die relative Seltenheit dieses Befundes, die mich zur Beschreibung veranlaßt, sondern die histologische Untersuchung hat daneben ein, wenn auch im einzelnen nicht unbekanntes, so doch im Gesamtergebnis so eindringliches Bild ergeben, daß es im Hinblick auf manche allgemeine Fragen der Pathogenese einer Erörterung wert zu sein scheint.

Die klinischen Angaben verdanke ich der Beobachtung des Herrn Professor Erich Müller, dem ich für die freundliche Überlassung seiner Krankenhausaufzeichnung zu Dank verpflichtet bin.

Krankengeschichte.

Aufnahmebefund vom 14. Juli 1924: Vier Wochen altes, sehr dürftiges Neugeborenes. Fazies alt, etwas an Frühgeburt erinnernd. Fettpolster sehr gering entwickelt, Turgor nicht gut. Haut rein, graublaß, etwas marmoriert. Handteller und Fußsohlen rein, Augen klar, keine Sekretion. Finger- und Fußnägel sind ausgebildet. Skelett o. B., Schädelnähte o. B., Schädelumfang 32,5 cm, Brustumfang 28 cm, Gewicht 2180 g, Nase o. B. Kein Schniefen, keine Rhagaden. Mundhöhle und Zunge rein. Geringer Desquamativkatarrh und Rötung. Herz und Lungen o. B., Abdomen normal gespannt, Milz o. B., Leber o. B., Genitale o. B., Descensus beiderseits komplett.

22. Juli. Seit einigen Tagen an den Handtellern etwas Mazeration der Haut. Nichts Endzündliches. Im rechten Wangenwinkel einige Soorstellen. Lungen o. B. Kind trinkt gut. Stühle schleimig.

31. Juli. Kind hat meist subfebrile Temperaturen. Lungen o. B. Atmung ruhig und frei. Rachen gering gerötet. Turgor leidlich. Stühle o. B. Gewichtszunahme regelmäßig. Soor geheilt.

3. August. Temperatur 38,5. Atmung etwas beschleunigt. Kein Nasenflügelatmen. Rachen gerötet. Lungen: Atemgeräusch wie immer, überall etwas scharf, aber nicht pathologisch. Keine R. G. Keine Schallverkürzung. Herzaktion beschleunigt. Puls ganz gut.

4. August. Lungen: seltenes Giemen.

5. August. Temperatur um 38. Lungen o. B. Keine Gewichtsabnahme. Hin und wieder Erbrechen.

7. August. Temperatur 39,6. Lungen: wenig Rhonchi. Rachen gerötet.

10. August. Nachdem das Fieber abgefallen war, wieder eine Zacke 39,4. Lungen: wenig Giemen und Rhonchi, Husten.

13. August. Temperatur 39,4. Nasenflügelatmung angedeutet, die nach dem Husten wieder verschwindet. Lungen: über der rechten Spitze hinten und vorne geringe Schallverkürzung. Über beiden Lungen diffus Giemen und wenig Rhonchi. Atmung nicht allzu sehr frequent, aber asthmatisch röchelnd. Kind ist lebhaft und sieht ganz frisch aus.

16. August. Fieber zwischen 38 und 39. Lungenbefund unverändert, nicht verschlimmert. Kind hustet viel, kurz und trocken. Bringt manchmal viel Schleim heraus. Keine Zyanose. Keine R. G. Keine Gewichtsabnahme.

18. August. Temperatur nicht über 38,8. Leidender Gesichtsausdruck und blasse Farbe. Dämpfung über der rechten Spitze etwas massiver geworden. Keine R. G. Hustet weniger.

23. August. Über dem ganzen rechten Oberlappen massive Dämpfung mit Bronchophonie. Atemgeräusch verschärft, keine R. G. Über den übrigen Lungen Vesikuläratmen und sonorer Klopfschall. Kind hustet sehr viel. Blutbild: etwas Linksverschiebung. Sahli Hb. 75%. Erythrozyten 4,02 Mill., Leukozyten 8975. Stichreaktion nach Mantou positiv.

27. August. Verlegt nach Isolierstation. Sputum: Tbc.-Baz. stark positiv.

28. August. Temperatur 39,9. Atmung stoßend, flach. Dyspnoe, eklamptische Erscheinungen. Lungen: rechts vorn und hinten oben Dämpfung, Andeutung von Bronchialatmen. Über den übrigen Lungenpartien, auch links, verschärftes Atmen.

30. August. Morgens Temperatur 39,7. Nach viertelstündigem Brustwickel 37,6, dann langsamer Wiederanstieg auf 39,1. Puls klein, weich.

31. August. Temperatur 40. Lungen: Schallverkürzung über dem rechten und linken Oberfeld. Atemgeräusch von bronchialem Charakter, doch ist der auskultatorische Befund nicht sehr ausgesprochen. Zunehmende Steifheit des Rumpfes und der Glieder.

2. September. Stärkerer Verfall. Dyspnoe. Livide Hautfarbe. Keine Nahrungsaufnahme. Leib aufgetrieben, gespannt. Nachmittags unter zunehmender Dyspnoe Exitus.

Sektionsbericht.

Die von Professor Dr. Koch ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

Leiche eines 11 Wochen alten, sehr atrophischen Knaben. Welke Haut mit fast geschwundenem Fettpolster. Leib stark vorgewölbt.

Kopfhöhle: Aus äußeren Gründen konnte das Gehirn nur aus einer kleinen Schädellücke unter starker Zerreißung herausgenommen werden. Die Pia ist stark blutgefüllt, am Tentorium ein kleines Hämatom. Die ganze Marksubstanz des Gehirns ist von zahllosen Blutungen in Gestalt meist feinerer Pünktchen durchsetzt. An der Pia keine sicheren tuberkulösen Veränderungen. Schädelbasis frei.

Brusthöhle: Im rechten Pleuraraum geringe Menge leicht getrübter Exsudatflüssigkeit. Die rechte Lunge ist im Bereich des Oberlappens bis zur 5. Rippe fest mit der Pleura costalis verwachsen. Die linke Lunge ist frei. Durch die Pleura beider Lungen, besonders der linken, schimmern gelbe, umschriebene Herde von Hirsekorn- bis ca. Erbsengröße. Auf der Schnittfläche sieht man, daß im Bereich der rechten Obergeschoßverwachsung die ganze obere

Hälfte des Oberlappens von einer einzigen Kaverne (Abb. 1) eingenommen wird, die allenthalben bis an die Pleura reicht, ziemlich glattwandig aussieht, mit gelben speckigen Belegen bedeckt ist und einen großen Kavernenbalken von der Hinterwand der Kaverne zum Hilus ziehend zeigt. Die Kaverne hat eine Andeutung von Kapsel, die aber nur in schmalem Saum die Wand umzieht. Hin-

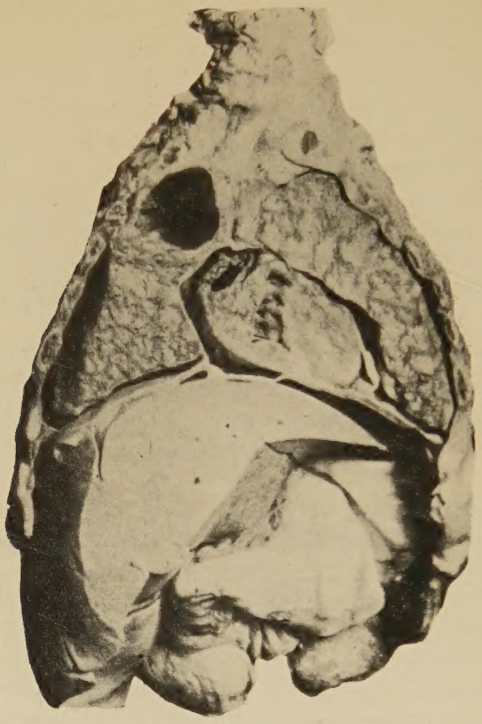

Abb. 1

ter der Kaverne ist ein Teil des Oberlappens noch nicht zerfallen, sondern zeigt eine diffuse, gleichmäßige, käsig-gelbe Schnittfläche von der Spitze bis zum Mittellappen (Abb. 2). In den zur rechten Lunge gehörigen übrigen Abschnitten sieht man dichtstehende kleine Herde von käsig-gelber Farbe und dazwischen lufthaltiges Lungengewebe, wogegen die ganze linke Lunge von oben bis unten von viel größeren, gelb-käsigen, konfluierenden, bis bohnengroßen, aber voneinander abgesetzten Herden durchsetzt ist. Im Mediastinum ist der Kaverne anliegend neben dem Thymus ein verkäster Lymphknoten zu sehen, dem sich bis zum Jugulum noch kleinere anschließen. Auch links zwischen Thymus und Klavikulargelenk ein verkäster Lymphknoten. Die Bifurkationslymphknoten bilden ein rundliches, völlig verkästes Paket. Herz o. B.

B a u c h h ö h l e: Dickdarm gebläht, im Darm gelbgefärbter Stuhl von weicher Konsistenz. An der Darmschleimhaut keine Geschwüre sichtbar. Die Lymphknoten des Mesenteriums sind sämtlich deutlich sichtbar, die größten etwa linsengroß, sehr blaß gelblich und ohne nachweisbare tuberkulöse Veränderung. Leber groß, blaß und gelb. Milz ziemlich fest, auf der Schnittfläche keine sicheren Tuberkel. Pankreas o. B. Nieren, Blase und Geschlechtsorgane o. B.

Leichendiagnose: Käsiger, zu großer Kaverne zerfallener Primärherd des rechten Lungenoberlappens, das ganze Obergeschoß einnehmend. Käsige, konfluierende Bronchopneumonie hinter der Kaverne im gesamten Oberlappen. Verkäsung der Bifurkations- sowie der rechten paratrachealen und der linksseitigen jugularen Lymphknoten. Kleine dichtstehende käsige Broncho-

Abb. 2

pneumonien im rechten Mittel- und Unterlappen, große konfluierende käsige Bronchopneumonie in der gesamten linken Lunge. Verwachsung des rechten Oberlappens im Bereich der Kaverne. Schwere Purpura des Marklagers des ganzen Gehirns.

Mikroskopischer Befund.

Da die regionären Lymphknoten des von der Kaverne eingenommenen Lungenabschnittes am stärksten von den Veränderungen ergriffen sind, wie sie zum Bilde des Primärkomplexes gehören, so muß der ursprüngliche Sitz des Primärherdes im Bereich der Kaverne zu suchen sein. Deshalb soll zunächst die Beschreibung des noch nicht zerfallenen Lungenabschnittes folgen, der unmittelbar hinter der Kaverne liegt, der also auch die nächste Umgebung des einstigen Primärherdes darstellt.

Das gesamte Lungenobergeschoß zeigt käsig-pneumonische Infiltration. Neben diffuser käsiger Bronchopneumonie, in deren Bereich die Lungenstruktur aufgehoben ist, finden sich fleckförmige Herde mit erhaltener Struktur, deren Bronchial- und Alveolarabschnitte prall mit Exsudat angefüllt sind. In diesen Abschnitten ist auch die Elastica der Alveolen in sehr feinen Fasern, entsprechend dem Alter des Säuglings, erhalten, ebenso auch die Elastica um Gefäße und Bronchien. In den verkästen Bezirken dagegen ist sie nur an größeren Gefäßen und Septen deutlich, am Alveolargerüst nur noch in Bruchstücken erhalten.

Die Exsudatpfröpfe werden gebildet aus teils wabigen, teils wolkigen, teils körnigen Detritusmassen, denen Zelleiber eingelagert sind, die sich nur schwer abgrenzen lassen. Dort, wo ihre Begrenzung noch etwas deutlicher hervortritt, sind Zellen zu unterscheiden mit einem runden Kern, der sich homogen tief blau färbt, und rosa gefärbtem Protoplasmasaum. Oder die Kerne sind doppelt so groß, auffallend hell mit blauem Randsaum und netzartig angeordnetem feinem Chromatingerüst. Die Zellen mit kleinem rundem Kern sind als Lymphozyten, die anderen als alveoläre Makrophagen (Aschoff) anzusehen. Daneben finden sich noch ganz vereinzelt Leukozyten und von Exsudat unmauerte rote Blutkörperchen.

Im gesamten Präparat, das fast die Hälfte des rechten Oberlappens an dieser Stelle umfaßt, kann eine Bildung eigentlicher Tuberkel nicht nachgewiesen werden. In zahlreichen von dieser Lungenstelle durchmusterten Schnitten wird nur eine einzige Riesenzelle gefunden, und diese liegt am Rande von käsigem Detritus, der entweder in einer kleinen Vene oder im Interstitium zwischen erweiterten Lymphbahnen liegt. Letzteres ist das wahrscheinliche, da die Elastica keinen Kontur gibt. Einige größere, tuberkelähnliche Knötchen erweisen sich als verödete Venen großen Kalibers, die ganz mit Organisationsgewebe angefüllt sind. Es baut sich auf aus einem dichten Maschenwerk von Faserzügen, die bei der v. Giesonfärbung keinen eigentlich roten, sondern braun-rötlichen Farbton annehmen. Die in geringer Zahl darin verstreuten Zellkerne sind größtenteils in Zerfall begriffen. In einzelnen Venen ist ein winziges Lumen mit Blutelementen erhalten bzw. neu gebildet.

Die Wandung der größten bis herab zu den kleinsten Bronchien ist infiltriert von Zellen, die den großen monozytären Zellen der Alveolen entsprechen. Das Bronchialepithel ist überall gut erhalten. Angefüllt ist das Lumen von käsigen, feinkörnigen Detritusmassen, denen an zelligen Elementen im wesentlichen Leukozyten beigemischt sind. Die Zahl der Leukozyten aber ist auffallend gering, im Gegenastz zum Bilde einer sonstigen Bronchitis.

Tuberkelbazillen liegen in massigen Haufen in den Exsudatpfröpfen, weniger zahlreich sind sie in den völlig verkästen Partien und nur noch ganz vereinzelt im Blut und in den als verödete Venen angesehenen Knoten.

Die Kavernenwand bietet mikroskopisch an ihren einzelnen Seiten voneinander abweichende Bilder. Es soll zunächst die basale Wand beschrieben werden, die an das Lungenuntergeschoß angrenzt und in die homogen käsige Zone übergeht.

Fädige Nekrose mit Zelltrümmern bildet die innerste Begrenzung des Kavernenlumens. Ihr schließt sich eine Zone eines etwas dichteren Fasernetzes an, das schmale, spindelförmige Zellen enthält. Gleichsam als Ausläufer dieser Zone dringen fischzugähnlich erst mehr in tangentialer Richtung, dann weiter vom Lumen fort palisadenförmig, breite Züge von Zellen, die an Fibroblasten erinnern, aus dem angrenzenden Lungenparenchym vor. Die Alveolen sind dabei vollkommen zusammengepreßt und nur noch an der erhaltenen Elastica als solche zu erkennen. Nirgends aber ist es zu spezifischer Epitheloidzellenkapselbildung gekommen. Das Granulationsgewebe bricht in benachbarte Bronchialäste ein, zerstört das Bronchialepithel und drängt zur Verödung des Lumens. Sieht man sich diese Bezirke genauer an, so kann man vielleicht im Bereich dieser Bronchialeinbrüche sowie längs der hier verlaufenden lymphangitischen Straßen Zellzusammenlagerungen sehen, die auf den Versuch zur Bildung von Epitheloidzelltuberkeln hindeuten. Es bleibt aber bei dem Versuch, und schnell einsetzende Verkäsung läßt es nie zum Aufbau eines irgendwie charakteristischen Tuberkels, geschweige denn eines Tuberkels mit lymphozytärer Randzone kommen.

Die mediastinale Kuppe der Kaverne wird begrenzt von einem aufgelockerten hyalinen Band, dem lumenwärts Nekrosefäden angelagert sind. Dann folgt ein lockeres, unspezifisches Granulationsgewebe mit Kapillarsprossen und weiten Lymphbahnen. An zelligen Elementen enthält es Lymphozyten, Plasma- und viel eosinophil gekörnte Zellen. Nach außen liegt der Granulationszone lymphatisches Gewebe in Verbänden dicht an, das sich zu Ausläufern der mediastinalen Lymphknoten rechnen läßt. Die Lymphknoten, die ebenfalls viel eosinophil gekörnte Zellen enthalten, sind im allgemeinen frei von tuberkulösen Veränderungen. Nur an vereinzelten Stellen finden sich aus wenigen Epitheloidzellen bestehende Zellkonglomerate, denen ganz vereinzelt eine Riesenzelle beigemischt ist.

Im Gegensatz zu den übrigen Seiten zeigt allein die der Pleura zugewandte Begrenzung der Kaverne Andeutung eines produktiven Prozesses. Fädige Nekrose bildet auch hier wiederum die innerste Schicht

der Kavernenwand. Es folgt dann ein gefäßreiches, hyperämisches Granulationsgewebe, das lumenwärts eine Schicht von palisadenförmig angeordneten hellen Zellen enthält. Dieser Zellschicht schließt sich nach außen ein schmaler lymphozytärer Reaktionswall unmittelbar an. Dicht unter der proliferierenden Pleura liegen einzelne stark verkäste Tuberkel, die an der Peripherie noch einen schmalen Ring von Epitheloidzellen erkennen lassen. Tuberkelbazillen konnten in allen Abschnitten der Kavernenwand in mäßiger Zahl nachgewiesen werden.

Im Vergleich zu den übrigen Lungenabschnitten zeigt der rechte Lungenunterlappen die geringsten tuberkulösen Veränderungen. Der größte Teil der Alveolen ist lufthaltig und gebläht. Dazwischen liegen eingestreut vorwiegend bronchogene Metastasen, die in Anlehnung an Bronchialverzweigungen zu gruppenförmigen spezifischen Bronchopneumonien geführt haben. Das tuberkulöse Exsudat liegt in diesen Herdbildungen ausgesprochen intraalveolär und in den Alveolargängen. Eine zweite Art von käsigen Prozessen hat Beziehungen zum Gefäßsystem. In unmittelbarer Nachbarschaft einiger größerer Venen liegen knötchenförmige Bildungen, die fast völlig verkäst sind und nur an der Peripherie noch Züge von hellen, tangential gerichteten Zellen erkennen lassen. Die elastischen Fasern der dem Nekrosetuberkel anliegenden Gefäßwand sind auseinander gedrängt, die Endothelzellen stark proliferiert. Die gegenüberliegende Gefäßwand dagegen ist vollkommen zart. Im Gefäßlumen liegen neben ganz wenigen Erythrozyten vereinzelte Leukozyten, Plasmazellen und abgestoßene, gequollene Endothelzellen. Ein locker gebauter retikulärer Tuberkel mit einer Riesenzelle findet sich nach langem Suchen noch in einem bindegewebigen Septum an der Teilungsstelle einer größeren Lymphbahn. Wie ein Thrombus hängt der Tuberkel in das Gefäßlumen herein.

In die Bronchien sind auch käsige Massen eingebrochen, haben das Bronchialepithel aus ihrem Zellverbande gelöst und zu einer käsigen Bronchitis geführt. Dichte Haufen von Tuberkelbazillen liegen in den Exsudatpfröpfen, während ihre Zahl in den Nekrosetuberkeln und Gefäßen stark abnimmt.

Der ganze linke Lungenflügel ist stark von käsiger Bronchopneumonie ergriffen. Im Oberlappen zeigt sie in der Hauptsache alveoläre Ausbreitung, die an das Bild einer richtigen Pneumonie erinnert. Daneben findet sich aber auch konfluierende Verkäsung, in deren Bereich die Alveolargrenzen sehr unscharf werden, und nur noch Bruchstücke der elastischen Struktur erhalten sind. Das deutlich sich abhebende intraalveoläre Exsudat ist käsigtuberkulösen Charakters, die zelligen Beimischungen sind bis auf wenige Kerne nekrotisch. Fibrin ist nirgends

zu finden. Zur typischen Bildung von Tuberkeln ist es ebenfalls nicht gekommen. An einer einzigen Stelle, dicht unter der Pleura, liegt ein völlig verkästes Knötchen, das eine Riesenzelle enthält. Im Gegensatz zur rechten Seite treten in allen Abschnitten der linken Lunge die lymphogenen und hämatogenen Prozesse sehr zurück. Die Bronchien selbst sind frei von tuberkulösen Veränderungen.

In einigen Alveolen, die die käsige Pneumonie umgeben, und selbst wenig Exsudat enthalten, liegen Kokkennester, denen reichlich Tuberkelbazillen beigemischt sind. Die Kokken liegen teils zu zweit, teils zu Ketten angeordnet. Daneben finden sich noch ganz vereinzelt grampositive Stäbchen, die zwar an Diphtheriebazillen erinnern; sie aber mit Bestimmtheit als solche zu diagnostizieren, war leider nicht möglich.

Im linken Unterlappen wechselt lobulär käsige Bronchopneumonie mit mehr lufthaltigen, geblähten Alveolarbezirken ab. Das intraalveoläre Exsudat ist völlig käsig nekrotisch. Wie im Oberlappen so findet sich auch hier so gut wie keine unspezifisch pneumonische Beteiligung. Nur ganz vereinzelte Alveolen weisen ein teils wabiges, teils homogenes fast völlig zelloses Ödem auf. Die einzigen Zellformen sind einige abgestoßene Alveolarepithelien. In diesen Bezirken enthalten auch die Alveolarwandungen nur wenige entzündliche Zellen, die Septen zeigen eine deutliche eosinophile Reaktion. Die kleinen Bronchien sind stark mit käsigem Exsudat angefüllt, das Bronchialepithel aber ist gut erhalten.

Die mit tuberkulösem Exsudat angefüllten Alveolen wimmeln derartig von Tuberkelbazillen, daß sie in der einzelnen Alveole unzählbar sind und das Präparat in diesen Bezirken schon bei schwacher Vergrößerung bei Ziehl-Neelsenfärbung durch seine rote Farbe auffällt. Es sind das die Stellen, an denen das Exsudat wie ein pneumonisches in wohlerhaltenen Alveolarbezirken noch scharf abgegrenzt liegt. In den unscharfen, konfluierenden käsigen Nekrosen nimmt die Zahl der Tuberkelbazillen rapide ab, und die Bazillen zeigen alle möglichen Degenerations- und Zerfallsformen. In dem vorher erwähnten blanden, eingedickten Ödem fehlen die Tuberkelbazillen ganz; auch sonst enthält es keine Bakterien, wie überhaupt die nicht spezifische Bakterienflora im Unterlappen keine Rolle spielt.

Der zum lymphogenen Abflußgebiet des Primärherdes gehörende Bifurkationslymphknoten ist bis auf einzelne schmale Randinseln so gut wie völlig käsig nekrotisch. Die Kapsel des Lymphknotens ist sehr dünn. Eine schmale, mehr tangential verlaufende Zone, die im H. E.-Präparat gerade einen rosa Schimmer erkennen läßt, wird abgelöst von wenigen radiär gerichteten Zellzügen, die bis in den Rand der Verkäsung hereinreichen. In der sonst käsigen Struktur lassen sich die früheren Lymph-

knötchen mit ihren Keimzentren noch an konzentrischen Schatten erkennen. Im Zentrum ist noch das gröbere Stroma mit stark blutgefüllten Venenästen und kleinen Arterien erhalten. Nirgends im gesamten Präparat, auch nicht in der Kapselzone, finden sich irgendwelche sicheren Tuberkel. Nur an einer Stelle liegt eine Riesenzelle, und zwar dort, wo der Lymphknoten der Trachealwand anliegt, aber eigentlich schon im Gebiet der Trachealwand selbst, zwischen Perichondrium und Schleimdrüsen. In der Umgebung der Riesenzelle liegen einige Epitheloidzellen, zur Bildung eines ausgesprochenen Tuberkels aber ist es nicht gekommen.

Der Lymphknoten enthält mäßig viel gruppenweise zusammenliegende Tuberkelbazillen.

Einer der linksseitigen bronchialen Lymphknoten, der makroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen erkennen läßt, ist auch bei mikroskopischer Untersuchung im wesentlichen in seiner Struktur erhalten und durch weite blutgefüllte Gefäße aufgelockert. Das Kapselbindegewebe ist zart und nur in sehr geringem Maße zellig infiltriert. Doch sieht man im Randgebiet des Lymphknotens tuberkulöses Granulationsgewebe in rundlicher Herdform, das neben Epitheloidzellen und einer gewissen Wucherung von Endothelzellen ungewöhnlich starken Kernzerfall zeigt. Zwischen diesem Granulationsgewebe liegen diffus lymphozytäre Zellformen, und erst weiter zentral ordnen sie sich zusammen zu dem Bilde der gewöhnlichen Lymphknotenstruktur. Die Lymphsinus enthalten viel Abraum-, Wanderzellen und Kerntrümmer. Im Bereich des tuberkulösen Gewebes findet sich nach Durchmusterung vieler Präparate eine Riesenzelle, in deren Mitte vereinzelte Tuberkelbazillen liegen. Auch weiterhin liegen Tuberkelbazillen, die aber im Verhältnis zu den in den pneumonischen Prozessen gefundenen verschwindend gering an Zahl sind.

Der im Jugulum zwischen Thymus und linkem Klavikulargelenk gelegene Lymphknoten ist in kleine Einzeldrüsen aufgeteilt, von denen etwa $^2/_3$ frei sind von tuberkulösen Veränderungen. Der Rest ist total verkäst mit schattenförmiger Erhaltung der Lymphknotenstruktur. Am Rande der Verkäsung liegt eine spezifische Kapsel von tangential geschichteten teils nekrotischen, teils erhaltenen Epitheloidzellen. Nach außen zu wird die Kapsel unspezifisch und ist von lymphoiden und eosinophilen Zellen durchsetzt. In den verkästen Teilen liegen spärlich Tuberkelbazillen, die stark gekörnt sind und sich nur blaß färben.

Von den übrigen durchuntersuchten Organen zeigen allein Leber und Milz das Bild einer typischen Miliartuberkulose. Die Leber ist durchsetzt von zahlreichen auffallend lockeren, etwas unscharf begrenzten

und durchweg im Zentrum käsigen Epitheloidzelltuberkeln mit typischen Riesenzellen. Die miliare Aussaat zeigt ganz unzweideutig die Anlehnung an das Gefäßsystem. Viele Gefäße sind durch spezifisches Granulationsgewebe verengt oder verschlossen. Die Epitheloidzellen der Tuberkel sind auffallend zierlich und auffallend locker angeordnet. Ein lymphoider Reaktionswall ist nirgends zu erkennen, dagegen finden sich in der Außenzone der Tuberkel eosinophile Zellen. Daneben findet man alle Stadien miliarer, käsiger Nekrosen, die noch nichts von Tuberkelstruktur erkennen lassen und nur lokalem, käsigem Zelltod entsprechen. Von ihnen aus führen zelluläre, spezifische Reaktionsbilder bis zu den vorher erwähnten, flüchtig aufgebauten Tuberkeln.

In der Milz ist die Aussaat der Tuberkel eine ungewöhnlich dichte. Sie konfluieren miteinander oder berühren sich vielfach bei ihrer exzentrischen Ausbreitung, so daß das eigentliche Milzgewebe stark eingeengt erscheint. Die Struktur der Tuberkel gleicht der in der Leber beobachteten, nur daß sie größer sind und in weit größerem Ausmaß im Zentrum Verkäsung aufweisen. Rote Blutkörperchen finden sich bis in die Mitte der Tuberkel herein, so daß man den Eindruck hat, als wenn das Milzgewebe wahllos in den tuberkulösen Prozeß einbezogen worden wäre. Tuberkelbazillen finden sich in mäßiger Zahl sowohl in der Leber wie auch in der Milz.

In allen Organen wurden die Blutgefäße auf ihren Bazillengehalt eingehend untersucht. Trotz der geradezu ungeheuren Zahl der Tuberkelbazillen im frischen tuberkulösen Alveolarexsudat und dem noch relativen Reichtum des verkäsenden Exsudates in der Lunge, konnten in den verschiedenen Gefäßprovinzen stets nur ganz vereinzelt Tuberkelbazillen im Blut nachgewiesen werden.

Epikrise.

Fassen wir den Befund noch einmal im wesentlichen zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Es liegt eine einzige, durch ihre Größe bemerkenswerte Kaverne vor, die mindestens $^1/_3$ des rechten Oberlappens einnimmt. Sie zeigt eine auffallende Reinigung und eine, wenn auch zarte, so doch deutliche Abkapselung nach der pleuralen und mediastinalen Seite, während sie nach hinten und unten in kompakte käsige Pneumonie übergeht. Zwischen der Kavernenwand und der Pleura bestehen relativ feste Adhäsionen. Im regionalen Abflußgebiet der Kaverne, also im bronchialen und Bifurkationslymphknotengebiet, in den paratrachealen bis herauf zu den Lymphknoten am Venenwinkel herrscht Verkäsung. Die gesamten übrigen Lungenabschnitte sind von käsiger Bronchopneumonie ergriffen. In den hinten an die Kaverne grenzenden Teilen des Obergeschosses

stellt sie eine massive käsige Pneumonie dar; in allen übrigen Lungenbezirken eine herdförmige, käsige Bronchopneumonie, die zwar in ihrer Gesamtausdehnung und massigen Aussaat fast einer Lobärpneumonie gleichkommt, aber doch überall noch aus bronchogenen Einzelherden besteht. In der linken, nicht mit dem Primärherd behafteten Lunge ist sie noch massiver als in dem restierenden Parenchym der rechten Lunge. In gewissem Sinne typisch und vielleicht auch diagnostisch wichtig ist der Befund, daß trotz der schweren Erkrankung der linken Lunge, wenn auch mit offenbar akuteren Prozessen, die linksseitigen bronchialen Lymphknoten im anatomischen Bilde kaum auffallen, sondern etwa Hanfkorngröße haben und keine Verkäsung zeigen. Die Miliartuberkulose tritt makroskopisch nicht in Erscheinung, wenn auch besonders in der Milz bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Tuberkel gefunden wurden.

Das die ganzen Prozesse beherrschende Bild ist das der hemmungslosen exsudativen Tuberkulose, wie sie besonders in der sekundär bronchogen erkrankten linken Lunge mit dem frischeren Exsudat zum Ausdruck kommt. In dem lokal käsig-pneumonischen Ausbruch in die Umgebung des Primärherdes herrscht mehr das bekannte Bild der käsigen Nekrose des Lungenparenchyms, während in der linken Lunge, trotz der Ausdehnung der Prozesse in großen Bezirken das gesamte Lungengerüst im wesentlichen erhalten ist und mehr analog der genuinen Pneumonie sich nur das spezifisch tuberkulöse Exsudat mit seinen eigenartigen Zellformen findet, und gerade in diesen Exsudatpfröpfen die massenhafte Überschwemmung mit Tuberkelbazillen sich vordrängt. Ferner sehen wir, daß eine produktive Reaktion in Gestalt von Tuberkeln so gut wie gänzlich fehlt. Wenn man bedenkt, daß die Lunge mit ihrem reichen Gefäßbindegewebe in den chronischen Tuberkuloseformen sehr wohl in der Lage ist, produktiv auf die Tuberkelbazillen zu reagieren, und wir von der Miliartuberkulose her wissen, daß die Tuberkelbildung sicher sehr schnell und voraussichtlich nach Tagen zu zählen vor sich gehen kann, wenn man ferner berücksichtigt, daß nach dem Krankenblatt in diesem Fall für die Erkrankung des Kindes an Tuberkulose der Infektionstermin doch auf mehrere Wochen vor dem Tode festzusetzen ist, dann muß man sich wundern, daß eine produktive Reaktion im Lungengebiet gegenüber den allgemeinen exsudativen Prozessen so gut wie völlig ausgeblieben ist. Vergegenwärtigen wir uns zur Erklärung dieses Verhaltens noch einmal die Ansätze bzw. die vereinzelten Stellen, wo es zur Tuberkelbildung gekommen ist:

Die an sehr zahlreichen Schnitten durchmusterten Lungen zeigen, soweit die Kavernenwand als Grenzgebiet des früheren Primärherdes doch mit in Betracht gezogen werden muß, nur an der pleuralen Seite

der Kaverne den Versuch zu epitheloider knötchenförmiger Reaktion. Sonst ist die gesamte Kavernenwand, auch wo sie ins Lungengewebe ihre Fortsetzung findet, frei von Tuberkeln, bis auf ganz vereinzelte schwache Ansätze, die sich gelegentlich in größeren Lungeninterstitien, offenbar in Anlehnung an Venen und Lymphbahnen finden. Ferner finden sie sich in der Umgebung von Lymphknoten im peritrachealen Gewebe, und schließlich kommt es zu richtiger, wenn auch immerhin noch ganz lockerer und frischer Tuberkelbildung in den Lymphknoten, die vom zentralen Herd am weitesten entfernt sind, während in den ersten und am schwersten verkästen Lymphknoten keinerlei Tuberkelbildung zu sehen ist. Der Grund der Bevorzugung hinsichtlich der Tuberkelbildung muß zu suchen sein in den Besonderheiten, die diesen Stellen gemeinsam sind. Sie fallen erstens dadurch auf, daß bei ihnen keine massig frische Infektion vorliegt, sondern, wenn auch nur relativ, der Prozeß chronisch ist, wo also schon lokale Gewebsimmunisierung als vorherrschend anzunehmen ist. Zweitens liegen wie im Bereich der Pleura oder größerer Septen, oder der Tracheobronchialwandungen die Zellen der Gefäßwandungen und Gewebshistiozyten in größerer Zahl beieinander, und schließlich ist an allen diesen Stellen die Zahl der Tuberkelbazillen trotz der sonst herrschenden fast tuberkulös-septischen Pneumonie besonders gering. Fast dasselbe Verhalten zeigen die Lymphknoten des Abflußgebietes, wo die vom Primärherd weit entfernt gelegenen bei verschwindend geringer Bazillenzahl noch die meiste Neigung zur Tuberkelbildung zeigen, wenn diese auch unvollkommen ist, im Gegensatz zu den herdnahen, völlig verkästen Lymphknoten, in deren Kapselgebiet nicht einmal Tuberkelbildung sich andeutet.

Wenn man entsprechend der gegenwärtigen Anschauung annimmt, daß bei der produktiven Reaktion der Reiz der lebenden Bazillen selbst eine Rolle spielt, bei der mehr exsudativen Form dagegen die durch Zerfall der Bazillen freiwerdenden Gifte, so kann das nur bedingt zu Recht bestehen. Wir sehen in unserem Fall in der frischesten käsigen Bronchopneumonie, bei der die Verkäsung noch ganz zurücktritt, die erdrückendsten Bazillenmengen ohne Reaktion in Form von Tuberkeln. Allerdings ist zu bedenken, daß die Bazillen im wesentlichen im Lumen im Exsudat und weniger im Interstitium liegen, und ebenso hat man die Berechtigung anzunehmen, daß die Masse der Bazillen auch für die Menge der Toxine bestimmend ist. Wenn also Epitheloidzellreaktion durch bazillären Fremdkörperreiz ausgelöst werden soll, muß einerseits der Reiz die Möglichkeit haben auf Retikuloendothelien, Gefäßwandzellen, Wander- und Bindegewebszellen möglichst direkt einzuwirken, andererseits darf die Toxinwirkung sich nicht ebenfalls auf diese allerdings relativ widerstandsfähigen Zellformationen im Sinne der Lähmung

oder Schädigung zu stark geltend machen. So mag es in diesem Falle auch in einem gewissen Grade verständlich sein, daß z. B. an der pleuralen Kavernenwand so gut wie keine Tuberkelbildung zu erkennen ist. Die Wand der Kaverne hat, selbst wenn man sich diese während des Lebens mit Exsudat gefüllt denkt, mit tuberkelbazillenhaltigen Massen keinen direkten Kontakt mehr, wie er in der käsigen Pneumonie an anderen Stellen gegeben ist. Aber auch dort, wo die Verhältnisse in bezug auf Anwesenheit von Bazillen günstiger liegen, ist die Epitheloidzellreaktion verschwindend, und es kommt damit zum Ausdruck, daß trotz der gegebenen Möglichkeiten der Körper durch die Allgemeinvergiftung in seinem gesamten reaktiven System geschädigt ist, und die Abwehrkraft völlig darniederliegt. Das gilt wenigstens für das Gesamtgebiet der Lungen, die mit Bazillen überschüttet sind. Wenn trotz dieser schweren bazillären Invasion die Blutaussaat sehr viel geringfügiger ist, so kann die in anderen Organen beobachtete Epitheloidzelltuberkelbildung einmal mit dem relativ geringeren Angebot, oder der Qualität der Bazillen, andererseits aber auch wohl durch die andere Reaktionsmöglichkeit der Organe, besonders mit dem retikuloendothelialen Apparat, erklärt werden. Daß wir überhaupt bei der Miliartuberkulose das typische Bild des eigentlichen Tuberkels zu sehen bekommen und so selten einen käsigen Gefäßwandprozeß und diesen vor allem in Lymphbahnen und kleinen Venen, muß seine besonderen Gründe haben, die einmal darin gesucht werden könnten, daß die Passage der Bazillen durch das freie Blut nicht gleichgültig sein wird, und daß die Gefäßwand andererseits an erster Stelle das Zellmaterial führt, das für die Tuberkelbildung in Frage kommt.

Wenn wir somit diesen durch Tuberkelbazillen schwer septisch-pneumonischen Fall mit seiner fast fehlenden Reaktion im Sinne der Epitheloidzellbildung im Gebiete der Lungen noch einmal heranziehen dürfen, so verlohnt es sich wiederum auf die Frage einzugehen, ob die dualistische Auffassung ihre Berechtigung hat oder nicht. Huebschmann hat dagegen Stellung genommen und bekämpft sie sehr energisch. Allerdings wendet sich seine Kritik vor allem gegen die Vorstellung, „daß der Epitheloidzelltuberkel das eigentlich primäre Produkt der Tuberkulose, sozusagen eine primäre, durch die Tuberkelbazillen hervorgerufene Gewebswucherung, eine Granulationsgeschwulst, sei". Bei dieser letzten Absage wird er allerdings genügend Anhänger finden, denn diese Anschauung besteht wohl kaum noch. Dagegen wird der Dualismus, trotz mancher Gegner, von der Mehrzahl wenigstens unter den pathologischen Anatomen etwa in dem Sinne aufrecht erhalten, wie es z. B. Aschoff des öfteren präzisiert. Es können danach die Reaktions-

formen des durch Tuberkelbazillen affizierten Organismus in vorwiegend exsudativ defensiver Reaktion, oder vorwiegend produktiv defensiver Reaktion ihren Ausdruck finden. Daß die Formen gemischt vorkommen, braucht den Wert dieser Einteilung, die klinisch prognostisch so bedeutsam ist, nicht zu schmälern, zumal beide Formen, auch wie aus meinem Fall wieder zu ersehen ist, in relativ reiner Form vorkommen. Wenn Huebschmann für die Miliartuberkulose zur Stützung seiner Anschauung hervorhebt, daß auch der miliare Tuberkel mit käsiger Nekrose beginnt und der Körper auf das Wirksamwerden des eingedrungenen Organismus nicht gleich mit reiner Epitheloidzellbildung reagiert, so ist das kein zwingender Gegenbeweis. Es ist ganz selbstverständlich, daß der eingedrungene Bazillus zunächst seine Gewebsschädigungen setzen muß. Nur auf den Grad der Schädigung kommt es an. Und der kann manchmal voll ausgebildet, manchmal aber auch entsprechend der Virulenz, der Zahl der Keime, der örtlichen oder allgemeinen Abwehrlage, so geringfügig sein, daß die Schädigung der mikroskopischen Untersuchung so gut wie unzugänglich ist. Auch ist gerade die Miliartuberkulose, die immer einen schon primär affizierten Körper trifft, nicht gerade günstig zur Bekämpfung der dualistischen Auffassung gewählt, wenn auch die objektiven Schilderungen Huebschmanns durchaus zutreffen.

Wir sehen immer wieder, und der vorliegende Fall möge des weiteren als Beispiel dienen, daß exsudative und produktive Reaktionslage so ausgesprochen sein können, daß sie in so eindringlicher Weise der Ausdruck des Kampfes zwischen Körper und Bazillus sind, daß sie schließlich dem Kliniker, um von rein praktischer Bedeutung zu sprechen, für seine prognostische Bewertung unentbehrlich geworden sind. Deshalb sollte man weder aus anatomischen, noch aus praktischen Gründen auf die dualistische Auffassung, etwa im Sinne wie sie Aschoff vertritt, verzichten. Wo der Tuberkelbazillus das Übergewicht hat, sei es lokal, sei es den ganzen Körper betreffend, kommt es zu exsudativer Reaktion, soweit das Organ sie zu leisten vermag, und zu spezifischem Gewebstod. Wo der Körper die Oberhand hat, sei es lokal, sei es in allgemeiner Abwehrbereitschaft, zeigt sich das Übergewicht in produktiver Reaktion. Auch hier sind es Organeigentümlichkeiten, die Maß und Charakter der zelligen Abwehr im produktiven Sinne bestimmen, wie ich es vorher an einigen Beispielen andeutete. Nur in diesem hier skizzierten Sinne muß die dualistische Auffassung weiterbestehen, da es kaum ein zweites Krankheitsgeschehen wie die Tuberkulose gibt, bei der der Kampf zwischen Infektionskeim und Körper auch anatomisch so eindrucksvolle Reaktionsbilder gibt.

Literatur.

Aschoff, L., Heilung der Phthise. Verhandl. d. Kongr. f. Inn. Med. 1921. — Huebschmann, Die pathologische Anatomie der Tuberkulose. Springer 1928. — Koch, W., Pathologische Anatomie der kindlichen Tuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk., 29. Bd.

Lebenslauf.

Ich bin am 29. September 1904 als Tochter des später nach Berlin versetzten Ministerialamtmannes Franz Czygan in Frankfurt a. M. geboren. Nach dreijährigem Besuch einer Privatschule in Berlin-Schmargendorf war ich bis zur 3. Klasse Schülerin des Goethe-Lyzeums in Schmargendorf mit einer Unterbrechung von 1½ Jahren, während welcher Zeit ich aus Gesundheitsrücksichten eine Schule in der französischen Schweiz besuchte. Es erfolgte dann meine Umschulung in die staatliche Augusta-Schule zu Berlin, an deren Studienanstalt gymnasialer Richtung ich im März 1924 mein Abiturientenexamen bestand. Hierauf studierte ich Medizin zunächst zwei Semester in Berlin, dann in Tübingen, wo ich nach weiteren zwei Semestern im Frühjahr 1926 die ärztliche Vorprüfung bestand. Meine sechssemestrige klinische Ausbildung erhielt ich an den Universitäten Königsberg, Freiburg und Berlin.